Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Halle a. d. Saale.
Direktor: Professor Dr. med. Th. Brugsch.

Über das Blutbild der chronischen Bronchitis

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg
vorgelegt von

Hans Becker

1933

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Halle a. d. Saale.
Direktor: Professor Dr. med. Th. Brugsch.

Über das Blutbild der chronischen Bronchitis

Inauguraldissertation zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen medizinischen Fakultät
der
Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg
vorgelegt von

Hans Becker

1933

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Die chroniſche Bronchitis iſt ohne Zweifel eines der verbreitetſten Krankheitsbilder. Das Schrifttum der letzten Jahre zeigt, daß bei dieſer Erkrankung in bezug auf Aetiologie und pathologiſche Veränderungen noch vieles ungeklärt iſt.

Beſondere Bedeutung gewinnt die chroniſche Bronchitis bei der Beurteilung der Rentengutachten und bei der Differentialdiagnoſe gegenüber der Lungentuberkuloſe. Auffallend war es, daß die Krankengeſchichten von Patienten mit chroniſcher Bronchitis der Mediziniſchen Klinik in Halle in überwiegendem Maße Gutachterkrankengeſchichten waren. Schwenkenbecher berichtete auf der 5. Hauptverſammlung der mittelrheiniſchen Studiengeſellſchaft für Klimatologie und Balneologie in ſeinem Vortrag über den eoſinophilen Bronchialkatarrh: „daß es vielleicht kein Zufall ſei, wenn er bei Landſtreichern, die alljährlich mit Beginn des Winters im Krankenhauſe Zuflucht ſuchen, eoſinophile Katarrhe relativ häufig ſehe. Sehr oft ſeien es auch Kranke mit dieſer Störung, deren zarter, ſchwächlicher Habitus zuſammen mit der chroniſchen Bronchitis den Verdacht einer Tuberkuloſe nahe lege.“ Dieſe Beobachtung wird durch die ſpäter angeführten Krankengeſchichten vollauf beſtätigt. Ich glaube, daß ebenſo wie bei den Landſtreichern der Wunſch, für den Winter verſorgt zu ſein, auch bei den Begutachteten der Wunſch, eine Rente zu erlangen (Rentenpſychoſe), für die Beurteilung eine Rolle ſpielt.

Es iſt eine allgemein bekannte Tatſache, daß gerade die Typen der Aſtheniker, Pſycholabilen und Neuropathen eine beſondere Neigung zu Katarrhen und beſonders zu den allergiſchen Erkrankungen, ſei es Heufieber, Aſthma, ein Hautleiden oder eine andere allergiſche Reaktion, zeigen. Dieſe Tatſache hebt das konſtitutionelle Moment, als wichtigſten Faktor der Pathogeneſe, in den Vordergrund. Deshalb nimmt es nicht wunder, daß man chroniſche Bronchitiden ſchon im Säuglings- und frühen Kindesalter antrifft. Viele dieſer Kleinkinder behalten ihren Katarrh mit kürzeren oder längeren Intervallen anſcheinender Geſundheit bis ins ſpäteſte Alter bei. Man muß annehmen, daß dieſe Erſcheinung auf eine individuelle Dispoſition zurückzuführen iſt. Viele Autoren wie Henoch, Heubner, Feer,

M. Meyer, Rachford, Allan, Weſt konnten feſtſtellen, daß es ſich bei den Kindern, die an chroniſchen Erkrankungen der Atmungswege litten, meiſt um konſtitutionell abnorme oder ſchwächliche Kinder handelte. Lederer ſagt, daß man bei gewiſſen Fällen direkt von einer Organminderwertigkeit des Reſpirationstraktes, die ſich bisweilen als von der Aſcendenz vererbt darſtellt, ſprechen kann. Doch nicht allein die Dispoſition, ſondern auch andere an und für ſich geringfügige Erkrankungen des Kindesalters können der chroniſchen Erkrankung den Weg ebnen. So ſieht Ch. Miller in Maſern und Keuchhuſten die häufigſten Vorläufer chroniſcher Bronchial- und Lungenprozeſſe. Ebenſo hat Lederer die Anſicht vertreten, daß vor allem die banalen Bronchitiden und Bronchopneumonien die Anfänge der ſpäteren chroniſchen Erkrankung ſind. Vogt dagegen hebt die bakterielle Infektion beſonders durch den Influenzabazillus hervor; ſonſt wird jedoch im allgemeinen der bakteriellen Infektion eine Nebenrolle zugeſchoben. F. von Müller ſagt das bei ſeiner Charakteriſierung der chroniſchen und der akuten Bronchitis mit folgenden Worten: „Der chroniſchen Form liegt gewöhnlich eine dauernde, anatomiſche Gewebsveränderung der Bronchien oder eine Konſtitutionsanomalie zugrunde, und dabei ſpielt die bakterielle Infektion nur eine ſekundäre Rolle, während die akute Bronchitis in der Hauptſache die Folge einer Infektion darſtellt. So konnte Hilding Bergſtrand bei zwei Fällen von Aſthma bronchiale, die zur Sektion kamen, feſtſtellen, daß die Bronchien kein bakterielles Exſudat, ſondern die Produkte der in Becherzellen umgewandelten Flimmerepithelien enthielten.

Bei der Pathogeneſe der kindlichen chroniſchen Bronchitis ſpielen vor allem die Rachitis und die exſudative Diatheſe Czernys mit die wichtigſte Rolle; Stäubli ſtellte ſogar den neuen Begriff der „eoſinophilen Diatheſe“ auf, deren Erklärung durch die heutige Allergielehre gegeben iſt. Auf der Grundlage obengenannter Erkrankungen entwickeln ſich dann die chroniſchen Lungenerkrankungen in ihren verſchiedenſten Formen. Henoch konnte ſchon für die ſtertoröſe Tracheobronchitis der Rachitiker mitunter feſtſtellen, daß eine Erkältung unmittelbar oder bald nach der Geburt, ſei es durch ein zu kühles Bad oder ein kaltes Zimmer oder durch Austragen bei ſchlechtem Wetter, den erſten Grund zu dem Katarrh legte, der ſich durch große Hartnäckigkeit auszeichnete.

Mit dieſen Tatſachen konnte man aber nur einen geringen Prozentſatz der Bronchitiden erklären. Das große Verdienſt Pirquets und Schicks iſt es, auf die Bedeutung der Allergie hingewieſen zu haben. Pirquet war es, der die Lehre der Allergie zunächſt auf den veränderten Reaktionszuſtand, den tuberkulös infizierte Individuen auf Berührung mit Subſtanzen des Tuberkelbazillus im Vergleich mit geſunden Individuen zeigen, angewendet hat. Heute verſteht man

ganz allgemein unter Allergie die Bereitſchaft des Organismus auf die Einbringung von Subſtanzen, denen gegenüber der Körper einen veränderten Reaktionszuſtand erworben hat, mit Krankheitsſymptomen zu antworten. Mit der Allergie nahe verwandt ſind Anaphylaxie und Idioſynkraſie, wenn ſie nicht ſogar ein und dasſelbe ſind. So kommt Breinl in ſeiner Arbeit über Allergie, Anaphylaxie und Idioſynkraſie zu folgendem Ergebnis:

„Bei aller Anerkennung der beſtehenden Unterſchiede erſcheint bei dem heutigen Stand unſerer Kenntniſſe dennoch die Annahme begründet, daß beiden Gruppen (Anaphylaxie und Idioſynkraſie) ein analoger Wirkungsmechanismus zugrunde liegt. Die Entſtehung der Allergie denkt man ſich ſo, daß auf Grund einer Dispoſition durch ein- oder mehrmaliges Eindringen von ſolchen Stoffen, die Allergie auszulöſen vermögen, der veränderte Reaktionszuſtand des Körpers ausgebildet, beziehungsweiſe manifeſt wird. Hieraus erſieht man ſchon, daß für die Allergie nicht nur eine beſtimmte Subſtanz maßgebend zu ſein braucht, ſondern daß auch mehrere Stoffe gleichzeitig ihre Urſache ſein können und auch meiſtens ſind. Allergiſche Krankheiten ſind demnach Erkrankungen, bei denen der betreffende erkrankte Organismus eine veränderte Reaktionsfähigkeit beſitzt, die ſich in einer Ueberempfindlichkeit gegenüber einer oder mehreren körperfremden Subſtanzen äußert. (Farmer Loeb.)

Da ſich in der Literatur die verſchiedenſten Bezeichnungen für dieſelben Krankheitserſcheinungen finden, ſei hier der Vorſchlag von J. Kolmer angeführt, der, um eine Verwirrung zu vermeiden, folgende Bezeichnung vorſchlägt:

Allergie anſtatt Anaphylaxie, Ueberempfindlichkeit, Idioſynkraſie, Atopie.

Allergen anſtatt Anaphylaktogen, Senſibilogen, Senſitinogen, Atopen.

Allergin oder allergiſcher Antikörper anſtatt Anaphylaktin, Senſitizin, Reaktionskörper, Albuminolyſin, Präcipitin, Reagin.

Aktive und paſſive Senſibiliſierung anſtatt Allerisation.
Deſenſibiliſierung.

Außer der Konſtitution, wie bereits erwähnt, ſpielt nach Balyeat aber auch noch die Vererbung eine wichtige Rolle. Nach ſeiner Meinung wird aber nur die Fähigkeit zur Senſibiliſierung, nicht aber die ſpezifiſche Ueberempfindlichkeit vererbt. Darüber hinaus will er aber doch ſchon bei Neugeborenen durch Teſtierungen typiſche ſpezifiſche Ueberempfindlichkeit feſtgeſtellt haben. Die Vererbung ſoll nach dem Mendelſchen Geſetz erfolgen. Zu den gleichen Ergebniſſen kamen auf Grund von Tierverſuchen Ratner Bret und Helen Lee Gruchl. Sie ſetzten Meerſchweinchen während der Gravidität ſo lange Pferdeſchuppenſtaub aus, bis ſie Aſthmaſymptome

zeigten. Nach der Geburt wurden auch die Jungen exponiert, und dieſe zeigten dann folgendes:

1. Die reſpiratoriſche Anaphylaxie (Aſthma) eines trächtigen Meerſchweinchens, durch Inhalation trockenen Antigenſtaubes beigebracht, kann von der Mutter auf die Nachkommenſchaft übertragen werden.

2. Ein ſo in utero ſenſibiliſiertes Meerſchweinchen zeigt reſpiratoriſche Anaphylaxie, wenn es zum erſten Mal mit dem Antigenſtaub in Berührung kommt.

3. Die Uebertragung dieſer Ueberempfindlichkeit geſchieht durch Uebertragung ſenſibiliſierender Antikörper.

4. Ein Foet kann in utero aktiv ſenſibiliſiert ſein durch eine Mutter, die Antigenſtaub eingeatmet hat, ſelbſt aber zur Zeit der Geburt nicht ſenſibel iſt.

5. Dieſer Zuſtand der Ueberempfindlichkeit kann in verſchiedenen Intenſitätsgraden übertragen werden. Tiere eines Wurfes können in gleichem und verſchiedenem Maße ſenſibiliſiert ſein.

6. Die Uebertragung kann durch mehr als einen Wurf geſchehen.

An und für ſich wäre es denkbar, daß das mütterliche Serum in das Blut der Frucht durch die Plazenta eindringt. Dazu wäre aber eine Verletzung der natürlichen Schranken der Plazenta Vorausſetzung, die man aber bis jetzt noch nicht konſtatieren konnte.

Wenn alſo anzunehmen iſt, daß die Vererbung bei der Allergie eine Rolle ſpielt, ſo ſteht dennoch die Konſtitution im Vordergrunde.

Wir haben nun geſehen, daß ſich die chroniſche Bronchitis meiſt allmählich, manchmal von der Kindheit her entwickelt. Erwähnt ſei noch, daß ſie auch in ſelteneren Fällen im Anſchluß an eine akute Bronchitis entſtehen kann. Da die chroniſche Bronchitis in vielen Fällen Symptom oder Folge einer anderen Krankheit ſein kann, teilt man ſie in primäre und ſekundäre Bronchitiden ein. Hoffmann gibt hierfür folgende Einteilung an:

1. Diejenigen Formen, welche als Ausgang einer akuten Bronchitis auftreten. Hierher gehören auch die Bronchitiden nach Maſern, Keuchhuſten und Grippe.

2. Formen, welche auf Konſtitutionsanomalien beruhen (Gicht, Rachitis, Skrofuloſe, Morbus Brightii). Hierher gehören auch jedenfalls gewiſſe, bei Ekzematöſen beobachtete Formen, die mit den Erſcheinungen des Ekzems wechſeln.

3. Die Formen, die durch chroniſch wirkende Schädlichkeiten zuſtande kommen (Potatoren, Raucher, Staubarbeiter).

4. Perſonen mit Krankheiten der Naſe und des Naſenrachenraumes, die durch den Mund atmen müſſen und auf dieſe Weiſe die Luftwege beſonders leicht ſchädigen können.

5. Perſonen mit Zirkulationsſtörungen (Herzkranke, Fettleibige).
6. Alle Lungenkrankheiten.

Dieſes Schema iſt ohne Berückſichtigung der Allergielehre aufgeſtellt worden, läßt aber ſchon deutlich die Trennung der primären von der ſekundären Bronchitis erkennen. Primär ſind ohne Zweifel alle die Formen, welche unter 1—3 aufgeführt ſind. In gewiſſem Sinn kann man auch die unter 4 verzeichneten dazu rechnen, obwohl zwar eine Erkrankung der Naſe die Vorbedingung iſt, es ſich jedoch ſchließlich je nach Länge der Erkrankung um eine mehr oder weniger ſchwere primäre Schädigung des Bronchialbaumes handelt. Sekundär ſind alle diejenigen Bronchitiden, die im Verlauf von Zirkulationsſtörungen auftreten. Zu ihnen ſind außer den genannten noch die Bronchitiden bei Nierenerkrankungen zu rechnen. In dieſen Fällen verſchwinden nach Beſeitigung der kardialen Stauungserſcheinungen auch die Erſcheinungen von ſeiten der Bronchien. Zu 6 wären noch die Erkrankungen der Pleura hinzuzufügen.

Aufgabe vorliegender Arbeit ſoll es nun ſein, das Blutbild der chroniſchen Bronchitis in bezug auf ſeine Zuſammenſetzung und ſein Verhalten während der Erkrankung zu betrachten und womöglich daraus diagnoſtiſche Schlüſſe zu ziehen. Es würde über den Rahmen der Arbeit hinausgehen, wollte man auch die ſekundären Bronchitiden in die Betrachtungen einbeziehen. Es ſollen hier nur die primären Bronchitiden herangezogen werden, da ja bei den ſekundären die Bronchitis durch das Hauptleiden erklärt werden kann. Auch das Blutbild der chroniſchen Bronchitis bei Lungenerkrankungen, die als ſelbſtändige Krankheitsbilder anzuſehen ſind, werden nur für Aſthma bronchiale, Emphyſem und Lungentuberkuloſe vergleichend geſtreift werden. Im folgenden wird alſo nur die chroniſche Bronchitis als Krankheit sui generis behandelt werden.

Welche kliniſchen Erſcheinungen zeigt nun die chroniſche Bronchitis? Die Kardinalſymptome ſind chroniſcher Huſten und Auswurf und mit zunehmender Schwere der Erkrankung auch Atemnot. Bei den meiſten Fällen bildet ſich ſchon in kürzeſter Zeit eine Lungenblähung heraus; der Bruſtkorb zeigt die typiſche Faßform des Emphyſems, und dann macht ſich auch bald die dadurch bedingte Beeinfluſſung des Kreislaufes bemerkbar. Schließlich kommt es in verſtärktem Maße noch durch Infizierung des Bronchieninhaltes durch Bakterien zu Bronchiektaſenbildungen, beſonders in den Unterlappen. Der Huſten und die Menge des Auswurfes ſind großen Schwankungen unterworfen. Vom einfachen Reizhuſten bis zu einem erſtickungsähnlichen Huſten ſind alle Uebergänge anzutreffen. Es gibt Fälle faſt ohne jeglichen Auswurf, in anderen wird er in großen Mengen entleert. Der Auswurf ſelbſt kann zäh-ſchleimig, ſchleimig-eitrig, mehr ſerös oder auch rein eitrig ſein. Je nach der Beſchaffenheit und der Menge des Auswurfes iſt auch der auskultatoriſche Unterſuchungsbefund verſchieden. Bei trockenem Katarrh wird

man alſo hauptſächlich Schnurren, Giemen und Pfeifen antreffen, wohingegen man bei den feuchten Formen in überwiegendem Maße feuchte Raſſelgeräuſche wahrnehmen wird. Teichmüller gibt für die eoſinophile Bronchitis folgende Auskultationsbefunde:

„Man hört neben bronchitiſchen, feuchten Raſſelgeräuſchen hauptſächlich die trockenen, ſchnurrenden, giemenden und pfeifenden Rhonchi. Beſonders die letzteren ſind ungemein charakteriſtiſch mit einer Verlängerung des Expiriums. In der Mehrzahl der Fälle werden die Geräuſche diffus über beiden Lungen auskultiert werden. Wenn ſie mehr über einem Lungenabſchnitt lokaliſiert ſind, ſo treten an Stelle der ſonſt ſtets überwiegenden trockenen Raſſelgeräuſche die mittelgroßen bis kleinblaſigen Rhonchi. Bei der Perkuſſion wird man meiſt eine, wenn auch geringe, Aufhellung des Klopfſchalles beſonders über den unteren Lungenpartien feſtſtellen, wenn nicht eine Sekretanhäufung in den Bronchien eine Dämpfung bedingt. Je nach der Stärke des Emphyſems wird man verſchieden helle Abſchattierungen des Klopfſchalles bis zur Tympanie feſtſtellen können.

Der Verlauf der chroniſchen Bronchitis iſt meiſt fieberlos. Wie ſchon oben erwähnt, iſt das Befinden des Kranken, was das Allgemeinbefinden und auch die einzelnen Symptome wie Huſten anbelangt, ſehr wechſelnd. Das Anfangsſtadium der Erkrankung kommt meiſt nicht zur Beobachtung, da die Kranken erſt dann den Arzt aufſuchen, wenn die Erkrankung ſchon weiter fortgeſchritten iſt. Faſt immer werden Bruſtſchmerzen angegeben. Außerdem klagen die Patienten über Kopfſchmerzen, Appetitloſigkeit, Erbrechen, Verſtopfung, ſchlechten Schlaf und auch über Schweißausbrüche. Es finden ſich Unterbrechungen der Krankheit durch kleinere oder größere Intervalle eines vollſtändig guten Befindens. Immer jedoch beſteht eine große Neigung zu Rezidiven und beſonders ſtarke Empfindlichkeit gegenüber ſchlechter Witterung.

Zur Sicherung der Diagnoſe einer chroniſchen Bronchitis gehören noch folgende Unterſuchungsmethoden:

1. das Röntgenbild der Lunge,
2. die mikroſkopiſche Unterſuchung des Sputums.

Gerade wegen der Schwierigkeiten der Differentialdiagnoſe gegenüber der Tuberkuloſe müſſen dieſe beiden Unterſuchungen unbedingt angeſtellt werden, wenn man ſich nicht einer groben Fahrläſſigkeit ſchuldig machen will.

Ueber die mikroſkopiſche Unterſuchung des Sputums wäre zu ſagen, daß es außer bei der allergiſchen Bronchitis keine beſonders charakteriſtiſchen Beſtandteile enthält. Man findet gelegentlich Leukocyten, Epithelien, Fettſäurenadeln, Flimmerepithelien, Bakterien und manchmal Charkot-Leydenſche Aſthmakriſtalle; letztere finden

ſich häufiger bei allergiſcher Bronchitis, bei welcher man meiſtens auch eoſinophile Zellen im Sputum nachweiſen kann.

In der Literatur findet man verſchiedene Formen von chroniſcher Bronchitis angeführt, die eine Differenzierung meiſt nach der Art des Sputums aufweiſen. Man findet dort den Catarrhe sec (Laennec), die Bronchoblennorrhoe, den Catharrus pituitosus und das Aſthma humidum. Meiner Meinung nach iſt eine ſolche Differenzierung zu wenig aufſchlußgebend, da ſie nur einen geringen Hinweis auf die Aetiologie, gar keinen auf die Therapie in ſich trägt. Ich glaube, daß man eine Einteilung, die dieſen beiden Forderungen gerecht wird, nur durch das Blutbild finden kann.

Wie groß die Bedeutung des Blutbildes iſt, ſoll an folgendem Fall erläutert werden.

E. F., Witwe, 38 Jahre alt.

Familienanamneſe: Vater wahrſcheinlich an Luftröhrenkrebs geſtorben. Mutter und zwei Geſchwiſter leben und ſind geſund. Mann tot (Suizid), war ſtets geſund. Zwei geſunde Kinder.

Eigenanamneſe: Als Kind Diphtherie, im Anſchluß daran doppelſeitige Mittelohrentzündung. Seit dieſer Zeit iſt Patientin ſchwerhörig. Mit 14 Jahren Tonſillektomie, trotzdem bekam ſie ſpäter noch zweimal ſchwere „Geſchwüre im Hals". 1917 angeblich Kopfgrippe.

Seit einem Vierteljahr leidet Patientin dauernd an Luftmangel. Vor mehreren Wochen plötzlich Schüttelfroſt, 14 Tage bettlägerig. Dann zwang ſie ſich wieder zur Arbeit, obwohl ſie ſich noch ſehr ſchlecht fühlte; kalte Hände, Hitzegefühl im Kopf, Appetitloſigkeit. Einmal habe ſie 39 Grad Fieber gehabt. Seit vier Wochen beſteht Huſten, es ſind ſtechende Schmerzen beſonders links hinten oben aufgetreten. Patientin klagt über ſchlechten Schlaf; ſie hat reichlichen Auswurf von hellgelber Farbe. Vor drei Wochen mußte ſie infolge des ſtarken Auswurfes mehrmals erbrechen. Seit dieſer Zeit beſtehen auch ziehende Schmerzen im linken Unterarm und Ellenbogen. Aerztliche Behandlung beſſerte den Huſtenreiz, die Bruſtſchmerzen blieben weiter beſtehen. Sie ziehen jetzt von der linken Seite über dem Herzen bis zum Bruſtbein, dehnen ſich aber auch über die ganze Bruſt aus. Nachts öfters ſtärkere Atembeſchwerden; außerdem klagt Patientin über große Mattigkeit und Augenflimmern. Appetit ſeit vier Tagen etwas beſſer.

Patientin leidet ſchon ſeit längerer Zeit an Obſtipation.

Befund: Reduzierter Ernährungszuſtand. Wangen hektiſch gerötet. Glanzaugen. Atmung beſchleunigt. Muskulatur ſchlaff, Fettpolſter ſtark reduziert. Pupillen weit, rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Lippen etwas cyanotiſch. Gebiß im Unterkiefer leidlich erhalten, im Oberkiefer Proteſe. Rachen gerötet, Tonſillen klein. Zunge rot, nicht belegt.

Thorax: von aſtheniſcher Form. Zwiſchenrippenräume eingeſunken. Linke Seite bleibt bei der Atmung zurück. Lungengrenzen hinten 11. Bruſtwirbeldornfortſatz, links einen, rechts einen halben Querfinger breit verſchieblich. Ueber der linken Spitze iſt der Klopfſchall verkürzt, das linke Spitzenfeld iſt ſchmal. Atemgeräuſch: rechts klingende, kleinblaſige Raſſelgeräuſche im Mittelfeld; rechts hinten unten mittelblaſige, klingende Raſſelgeräuſche und etwas Giemen; links oben Giemen, mittel- und kleinblaſige Raſſelgeräuſche an der Schulterblattſpitze. Vorn links oben etwas verſchärftes Expirium; rechts unten vereinzelte Raſſelgeräuſche. Herz: Herzgrenzen rechts 4 cm, links 10 cm, oben dritte Rippe. Gefäßband breit, Herztaille verſtrichen. Herzaktion regelmäßig, beſchleunigt. Ueber der Herzbaſis trockenes, pericarditiſches Reiben. Blutdruck: 90/40 mg Hg. Puls: 114 Schläge in der Minute, beiderſeits gleich.

Abdomen: Milz und Leber o. B. Kein Druckſchmerz, keine Reſiſtenz taſtbar.

Extremitäten: am linken Unterſchenkel Vitiligo.

Reflexe: Sehnenreflexe normal, keine pathologiſchen Reflexe. Rechter oberer Bauchdeckenreflex nicht auslösbar.

Waſſermannſche Reaktion: negativ.

Urinſediment: einige Erythrocyten.

Der Blutſtatus zeigt folgendes Bild:

Hämoglobin: 84%. Erythrocyten: 4,17 Millionen. Leukocyten: 14 200. Färbeindex: 1. Blutkörperchenſenkungsgeſchwindigkeit: 61/91 mm. Differentialbild: Eoſinophile = 54%, Stabkernige = 1%, Segmentkernige = 30%, Lymphocyten = 15%.

Die Stuhluntersuchung ergab keinen Anhalt für Darmparaſiten. Im Sputum ſind keine Tuberkelbazillen nachweisbar, dagegen finden ſich maſſenhaft Eoſinophile.

A, T. 1 : 10 000 und 1 : 50 000 = (+).

Die Röntgenaufnahme der Lunge zeigt beide Unterfelder und Sinus verſchattet. Die ganze linke Seite zeigt Streifen und Fleckſchatten. Pericard o. B.

Es wurde die Diagnoſe einer eoſinophilen Bronchitis geſtellt, auf Grund der hohen Eoſinophilie ſowohl des Blutes als auch des Sputums. Patientin wurde ſechs Wochen beobachtet, wobei das Verhalten des Blutbildes laufend kontrolliert wurde. Die Blutentnahmen wurden immer morgens nüchtern vorgenommen nach einem Handbad von 20 Grad Wärme und 10 Minuten Dauer (Mayr und Monkorps). Gefärbt wurden die Ausſtriche nach der kombinierten May-Giemſa-Färbung nach Pappenheim, es wurden jedesmal mindeſtens 200 Leukocyten ausgezählt.

Es fanden ſich folgende Werte:

Datum	Hb.	Erythrocyten.	Leukocyten	Basophile	Eosinophile	absolute Zahl der Eos. pro cbmm.	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten.	Gr. Monocyten	
24.5.	84	4,17	14200		54	7668	1	30	15		Senkung:61/91mm
3.6.			11300		34	3842		35	31		
4.6.			8400	2	43	3612	2	34	19		
13.6.			7600		27	2052	2	38	26	7	
21.6.					51		1	23	24	1	
24.6.	90	4,53	9400		47,5	4465	1,5	31,5	18,5	1	
25.6.					53,5		1,5	30	13	2	
26.6.			7600		56	4256	1	24	16,5	2,5	
27.6.			12600		53,5	6741	1	25	19	1,5	
28.6.			11800		48	5664	1	25	23,5	2,5	
29.6.			14000		53,5	7490	1	25,5	18	2	
1.7.			15600		47,5	7410	1	31,5	17,5	2,5	Senkung: 14 mm
4.7.			10200		44	6248	2	33,5	17	3,5	1. Ponndorf-Impfung
7.7.			9200		51,5	4738	1,5	28	17	2	Senkung: 35 mm
10.7.			8600		46,5	3999	0,5	20,5	30,5	2	2. Ponndorf-Impfung
14.7.			8000	1	54	4320	1	21	21	2	Senkung:22 42mm 16.7. 3. Ponndorf-Impfung
18.7.			8200	0,5	24,5	2009	2,5	55,5	15	2	
21.7.			6200		29,5	1829	1,5	25,5	42	1,5	Senkung: 18 mm
24.7.			9200	0,5	35,5	3266	0,5	33	26,5	4	
28.7.			7800	1	29,5	2301	0,5	43,5	24	1,5	
4.8.			9000		36,5	3285	1,5	34,5	25	2,5	
22.9.			5800		20	1160		49	26	3	
11.1.					29,5			36,5	32	2	Senkung: 3 mm
23.2.				1	13,5			45	37	3,5	

Aus obiger Tabelle kann man ohne weiteres das ſtarke Schwanken der Werte für die Eoſinophilen und auch für die Leukocyten erkennen. Wie weit beſteht nun ein Zuſammenhang zwiſchen ſubjektivem Befinden und Blutbild? Es zeigte ſich bis Mitte Juni eine langſame Beſſerung mit einer Gewichtszunahme von faſt 2,5 kg. Der Befund über der Lunge hatte ſich weſentlich gebeſſert. Eine Röntgenaufnahme am 5. 6. zeigte, daß die Fleckſchatten verſchwunden ſind, aber jetzt iſt ein breiter Herzſchatten vorhanden. Dann ſetzte wieder eine Verſchlechterung ein, die am 11. 7. zu einem Anfall ſchwerer Atemnot führte. Am nächſten Morgen war über der ganzen Lunge

diffuſes Giemen und Brummen zu hören. Patientin gab an dieſem Tage auf Befragen an, daß ſie niemals vorher einen derartigen Anfall gehabt habe. Eingefügt ſei hier, daß Patientin am 4. 7. eine Ponndorf-Impfung von 1 cm^2 und am 10. 7. eine ſolche von 3 cm^2 erhalten hatte. Inwieweit dieſer Anfall auf die Impfungen zurückzuführen iſt, ſei dahingeſtellt. Nach der dritten Impfung am 16. 7. (7 mal 6 cm im Quadrat) machte ſich eine rapide Beſſerung bemerkbar. Am Tage der Impfung ſelbſt beſtand noch größere Atemnot, aber ſchon am nächſten Tage ließ ſich kein pathologiſcher Auskultationsbefund mehr erheben. Patientin war in der Folge bis zum Tage ihrer Entlaſſung am 30. 7. vollkommen beſchwerdefrei. Man kann aus der Tabelle hierzu erſehen, daß eine Beſſerung im Befinden meiſt eine, wenn auch nicht konſtante, Verminderung der Eoſinophilie zur Folge hat.

Schon am 4. 8. kam Patientin wieder in die Klinik, da ſie ſchon in der erſten Nacht nach ihrer Rückkehr in ihre eigene Wohnung ſtarke Atembeſchwerden bekommen hatte. Es fand ſich wieder über beiden Lungen ſtarkes Giemen und Brummen, die Eoſinophilen waren wieder angeſtiegen. Patientin kam nun zur Kur nach Bockswieſe, wo ſie ſich ſehr gut erholte. Anfälle von Atemnot waren dort nicht aufgetreten. Sofort nach ihrer Rückkehr kam es zu ſehr heftigen Anfällen, beſonders in ihrer Wohnung, aber auch auf der Straße. Sie waren tags und nachts gleich. Es handelte ſich jetzt um typiſche aſthmatiſche Anfälle. Bei der erneuten Aufnahme in die Klinik ergibt ſich folgender Befund:

Im allgemeinen unverändert. Guter Allgemeinzuſtand, geſundes Ausſehen und weitere Gewichtszunahme. Stärkere Atemnot mit geringer Cyanoſe. Keine Oedeme. Lunge: Grenzen tiefſtehend am 12. Bruſtwirbeldornfortſatz, wenig verſchieblich. Klopfſchall o. B., Atemgeräuſch: diffuſes Giemen und Brummen über der ganzen Lunge. Herz: nicht verbreitert, Töne: leiſe, rein.

Röntgenaufnahme der Lunge: horizontaler Rippenverlauf, helle Lungenfelder, kräftige Strangzeichnung, kleines Cor. Das Blutbild zeigt 29,5% Eoſinophile; im Sputum finden ſich maſſenhaft Eoſinophile.

Nach acht Tagen werden im Stuhl Bandwurmglieder (Taenia ſaginata) gefunden. Es wird eine Bandwurmkur durchgeführt, mehrere Meter Wurm gehen ab, doch iſt ein Kopf nicht zu finden.

Unter Jodkali allmähliche Beſſerung, die am 13. 2. bei einer Eoſinophilie von 13,5% zur Entlaſſung führt.

Wir ſehen hier, wie ſich aus einer ſeit einem Vierteljahr beſtehenden eoſinophilen Bronchitis nach kürzeren oder längeren Intervallen vollkommenen Wohlbefindens ein Aſthma bronchiale entwickelt. Teichmüller hält zwar die eoſinophile Bronchitis mit dem

echten Asthma für nahe verwandt, doch glaubt er, daß sie wenig Neigung hat, in die typische Form des Asthmas überzugehen. Er konnte als erster Autor zwischen beiden Krankheitsbildern alle Uebergänge feststellen, weshalb er auch den eosinophilen Katarrh als ein „rudimentäres Asthma" bezeichnete. Schwenkenbecher hingegen stellt fest, daß die eosinophile Bronchitis besonders oft bei Mitgliedern von Asthmafamilien zu finden ist, und daß sie „auch der häufige, meist verkannte Vorläufer echter, kompletter, asthmatischer Zustände ist, der chronisch rezidivierend und exacerbierend bisweilen viele Jahre lang dem ersten Asthmaanfalle vorausgeht". Er kommt zu dem Schluß, daß Asthma und eosinophiler Katarrh als wesensgleiche, wenn auch verschieden starke und an verschiedenen Stellen des Bronchus sich abspielende Reaktionen sind. Diese letztere Ansicht ist meiner Meinung nach die richtige. Daß das eosinophil-katarrhalische Vorstadium so wenig bekannt ist, liegt sicherlich auch daran, daß die allergisch Erkrankten erst dann den Arzt aufsuchen, wenn sich das Asthma entwickelt hat.

Als zweites wichtiges Ergebnis der oben angeführten Krankengeschichte ist die Tatsache hervorzuheben, daß eine zweimalige Verschlechterung der Bronchitis nach Rückkehr in die Wohnung erkennen läßt, daß das für die Erkrankung verantwortliche Allergen mit größter Wahrscheinlichkeit dort zu finden ist. Storm van Leeuwen, W. K. Krause und Tissot van Patot stellten fest, daß Hausstaub-allergene in der Hauptsache die Ursache allergischer Erkrankungen sind. Sie fanden bei 120 Asthmatikern 78% positive Reaktionen auf Hausstauballergene.

Wie verhält sich nun das Blutbild während der Beobachtungsdauer? Wir sehen erstens die hochgradige Eosinophilie, zweitens, daß die Eosinophilie dauernden Schwankungen unterworfen ist. Drittens ist es auffallend, daß sowohl am 24. 6., als auch nach dem 11. 7. höhere Prozentwerte gefunden wurden, als an den Tagen des besseren Befindens. Während in der Zeit vor dem 24. 6. röntgenologisch und auch auskultatorisch eine Besserung festgestellt werden konnte, machte sich am 24. selbst stärkeres Giemen bemerkbar. Deutlich tritt diese Erscheinung am 11. 7., dem Tage des plötzlichen Anfalles schwerer Atemnot, in Erscheinung, woraufhin beim nächsten Blutbild eine Erhöhung der Eosinophilenprozente um 7,5% eintritt. Auch später nach der ersten Entlassung der Patientin kam sie mit einer höheren Eosinophilie zur Untersuchung, nachdem sie einen oder mehrere Anfälle von Atemnot gehabt hatte. Viertens wurde der niedrigste Wert für die Eosinophile gefunden, nachdem der asthmatische Zustand manifest geworden war.

Zu 1. und 2. Die sehr hohe Eosinophile des Blutes sowohl, als auch die des Sputums lassen die Allergie erkennen. Mayr und Monkorps bezeichneten die Eosinophilie als „das feinste Reagenz aller-

giſcher Vorgänge". Als Normalzahlen nimmt man 3% = 280 Zellen im ccm an (Morawitz). Dieſer Wert ſchwankt bei Erwachſenen zwiſchen 2—4%; bei kleineren Kindern findet man gewöhnlich etwas höhere Werte bis 5% (Stäubli). Ueber die Entſtehung der Eoſinophilie nimmt man heute im allgemeinen an, daß von den Gewebsſtellen, an denen die Allergie ſich örtlich manifeſtiert, ein beſtimmter Reiz zu den blutbildenden Organen fließt, der zu einer Ausſchwemmung der α-granulierten Leukocyten zu der Stelle der allergiſchen Entzündung führt. Darüber, daß die eoſinophilen Zellen aus dem Knochenmark ſtammen (Stäubli, Nägeli, Hajos), dürfte jetzt wohl Einigkeit herrſchen, nachdem man längere Zeit an eine lokale Geneſe an der Stelle der ſpezifiſchen Reaktion geglaubt hatte (Weidenreich, Pavel und Brancovici). Die gleichzeitige Vermehrung der Eoſinophilen im Blut und im Knochenmark ſpricht eindeutig für die vorwiegende Entſtehung dieſer Zellen im Knochenmark (Schlecht). Liebreich glaubte 1923 durch ſeine „In vitro Verſuche über Eoſinophilie" beweiſen zu können, daß Zellen, die bis dahin nicht eoſinophil waren, in vitro eoſinophil werden, und daß der ſich dabei abſpielende Vorgang eine Kriſtalliſation iſt. Dieſe Anſicht beruhte auf der Erlichſchen Annahme, daß die Leukocytengranula endogene Bildungen, das heißt, ſpezifiſche Produkte einer ſekretoriſchen Zelltätigkeit ſind.

Liebreich behauptete weiter, daß die Granula Kriſtalle ſind, und daß ihre Mutterſubſtanz und die der Charkot-Leydenſchen Kriſtalle identiſch ſeien. Das Sekret erſtarrt als Charkot-Leydenſche Kriſtalle und als eoſinophile Zelle. Die Mutterſubſtanz dürfte ein Beſtandteil des Fibrin ſein. Die Verſuche Liebreichs wurden von Mayr und Monkorps kontrolliert und von ihnen als nicht bewieſen abgelehnt, da bei ihren Verſuchen die Zahl der Charkot-Leydenſchen Kriſtalle oft im Gegenſatz zu der Zahl der Eoſinophilen ſtand und zwiſchen der Zahl der eoſinophilen Zellen und der angeblich in vitro entſtandenen ein direkter Parallelismus beſtand. Gleichzeitig damit wieſen Mayr und Monkorps darauf hin, daß zwei weitere Faktoren bei der Schwankung der Eoſinophilen maßgebend ſind: 1. das autonome Nervenſyſtem und 2. die Milz. Daß das autonome Nervenſyſtem großen Einfluß auf die Schwankungen der Eoſinophilen hat, erkannten zuerſt Hajos, Nemeth und Enyedy, die durch faradiſche Reizung des Vagus bei Meerſchweinchen deutliche Eoſinophilie hervorrufen konnten. Mount Harry erzielte durch Vagusreizung typiſche aſthmatiſche Anfälle. Für die Beteiligung des Vagus ſpricht auch, daß man durch Injektion von Adrenalin oder Giften der Muskarin — und Atropingruppe trotz Einwirkens eoſinotaktiſcher Subſtanzen auf die Lungenoberfläche, ja ſogar wenn ſie in die Blutbahn ſelbſt gelangten, eine Hypereoſinophilie vermeiden oder eine ſchon vorhandene herabdrücken kann. Hierüber ſind allerdings die Ergeb-

niſſe noch unterſchiedlich (Schwenker, Schlecht, Barath). Dafür, daß die Milz eine Einwirkung, und zwar im hemmenden Sinne hat, ſpricht die Tatſache, daß nach Injektion von enteiweißtem Milzextrakt eine Senkung der Eoſinophilen einſetzt, ja, daß man bei allergiſchen Erkrankungen der Haut darüber hinaus eine Beſſerung der Hauterſcheinungen bis zum völligen Verſchwinden beobachten kann (Mayr und Monkorps, Gaſſet, E. Smits). Auch das Auftreten einer Eoſinophilie nach Splenektomie, oft erſt nach längerer Zeit, ſpricht für dieſe Anſicht (Luzzatto, Mayr und Monkorps).

Aus dieſen Erfahrungen heraus wurde auf dem Wege über die Milz immer wieder verſucht, beſonders das Aſthma bronchiale zu behandeln. Waldbott, Holſt und Kaplunowa haben durch Röntgenbeſtrahlungen der Milz angeblich gute Erfolge erzielt.

Bisher nahm man an, daß beſonders durch die Ueberſchwemmung des Organismus mit toxiſchen Abbauprodukten (Türk, Stäubli) durch das Fieber (Zappert) oder durch einen geringeren Bedarf (Arneth) die Schwankungen der Eoſinophilen bedingt werden. Ziegler kam zu der Anſicht, die jetzt wohl am meiſten anerkannt iſt, daß nämlich die reaktive Tätigkeit des Organismus im Vordergrunde ſteht. „Nicht das krankmachende Agens ſelbſt wird für die Anſammlung der α-Zellen beanſprucht, vielmehr ſcheinen die durch metaboliſche Vorgänge (Abbauprodukte) des im Kampf befindlichen Organismus entſtandenen toxiſchen Abbauprodukte den eoſinotaktiſchen Reiz ausüben.“ Durch dieſe Anſicht wird auch das häufige Vorkommen von Eoſinophilen in der Nähe von Carcinomen erklärt (Mayr und Monkorps).

Zu 3. Am umſtrittenſten bei der Schwankung der Eoſinophilenkurve iſt das Verhalten derſelben im Vergleich zur Verſchlechterung beziehungsweiſe Beſſerung des Leidens. Unſere Beobachtung, daß an den Tagen der ſtärkeren Krankheitserſcheinungen die Eoſinophilen anſteigen, wurde zuerſt von Hajos mitgeteilt, der bei mit Pferdeſerum ſenſibiliſierten Meerſchweinchen, welche er Pferdeſerum ausſetzte, ſchwere aſthmaähnliche Anfälle erlebte. Bei dieſen fand er dann 12 bis 24 Stunden nach dem Anfall die höchſten Werte für die Blut- und Lungeneoſinophilie. Dieſelben Beobachtungen machte auch Klinkert und von Noorden. Im Gegenſatz hierzu ſtellte Uffenheimer feſt, daß auf der Höhe der Erkrankung die Eoſinophilie verhältnismäßig niedrig iſt, ſie kann dabei unternormal oder erhöht ſein. Kommt es zur Beſſerung, ſo erhöht ſich die Eoſinophilenzahl, kommt es zur Verſchlechterung, ſo erniedrigt ſie ſich wieder. Dieſe Erſcheinung entſpricht der Erklärung von Heinicke und Deutſchmann, welche die rapide Abnahme der Eoſinophilie des Blutes mit Einſetzen des (aſthmatiſchen) Anfalls mit einer maſſenhaften Einwanderung dieſer Zellform in den Brochialbaum erklärten. Der Erſatz

ſeitens des Knochenmarks kann nicht paralleliſiert werden; die Mehrleiſtung des Marks wird erſt ſpäter am zweiten Tage nach dem Anfall erkennbar an dem ſtarken Anſteigen der eoſinophilen Zellen. Storm van Leeuwen dagegen kommt in ſeiner Arbeit über „Bluteoſinophilie bei Allergikern" zu dem Ergebnis, daß zwiſchen Eoſinophilie und Aſthmaerſcheinungen kein Zuſammenhang beſteht. Während der guten Perioden kann die Eoſinophilie hoch oder niedrig ſein, ebenſo während der ſchlechten Perioden. Er ſtellt den Satz auf: „die Bluteoſinophilie gibt keine Indikation für den Grad der allergiſchen Erkrankung." (Baagoe.)

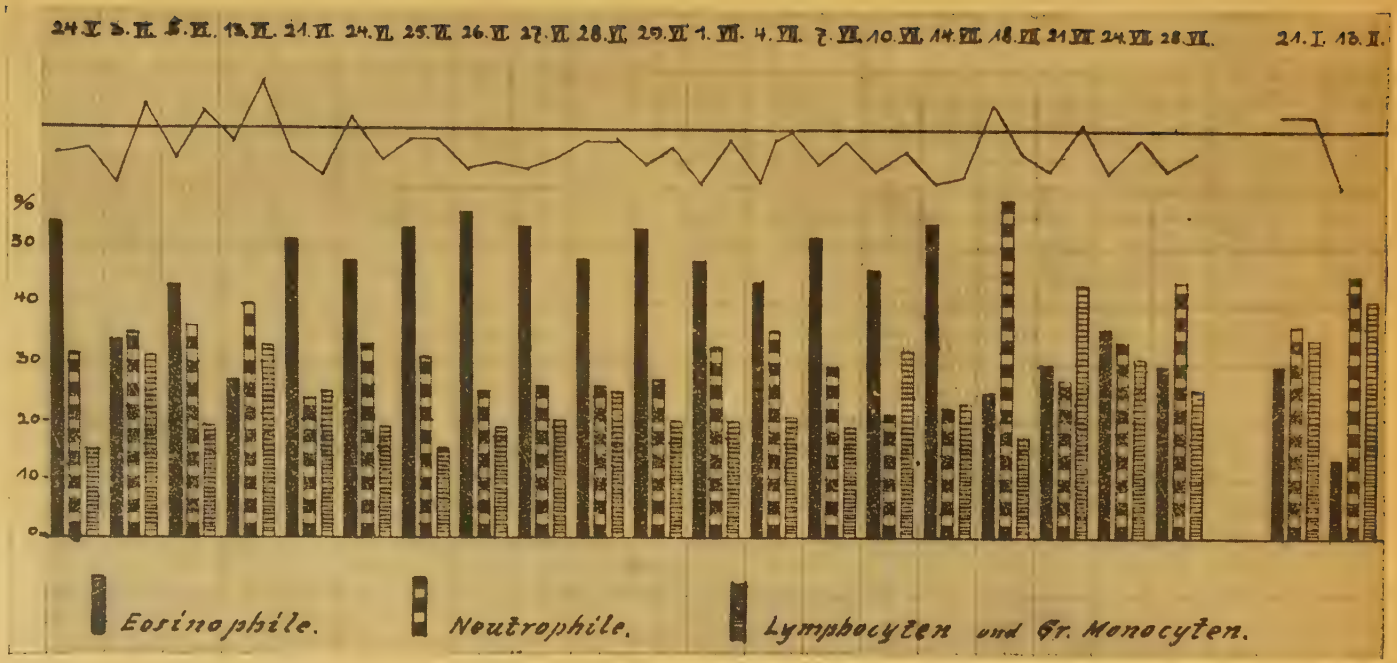
Obwohl die Anſichten von Hajos und Klinkert mit unſeren Befunden für die Prozentwerte übereinzuſtimmen ſcheinen, ergibt ſich bei der Betrachtung der abſoluten Zahl der Eoſinophilen einmal eine Senkung der Zahl, während ſie das zweite Mal geſtiegen iſt. Nur bei der Unterſuchung am 4. 8. ſind beide Zahlen höher. Es läßt ſich meiner Meinung nach keine Norm für die Beziehungen zwiſchen dem Schwanken der Eoſinophilen und der Aenderung der Krankheitserſcheinungen feſtſtellen.

Der rapide Sturz der Eoſinophilen zwiſchen dem 14. und 18. 7. iſt ſicherlich als therapeutiſcher Effekt der Ponndorf Impfungen anzuſehen. Wir ſehen, daß hier ſowohl die Eoſinophilenprozente, als auch die abſolute Zahl ſinken und eine geringe Vermehrung der Leukocyten eintritt. Storm van Leeuwen fand nach Injektion von Schwefel oder Terpentin meiſt ein Steigen der Leukocytenzahl, während die relative und abſolute Zahl der Eoſinophilen abſank. Er hält dieſe Erſcheinung nicht für eine ſpezifiſche Wirkung des Schwefels oder des Terpentins, ſondern ſeiner Meinung nach kann jede Reiztherapie ähnliches hervorufen.

Zu 4. wäre zu ſagen, daß bisher in der Literatur über gleiche Beobachtungen nichts vorliegt. Es kann natürlich auf Grund dieſes einen Falles keine Norm aufgeſtellt werden, es ſind weitere Beobachtungen abzuwarten. Wie verhält ſich nun die Eoſinophilie zur Temperatur?

Tafel 1. Seite 17.

Wir können hier beobachten, daß an einzelnen Tagen (3., 13., 24., 28. 6. und 18. 7.) bei höherer Temperaturlage eine Erniedrigung der Zahl der eoſinophilen Zellen eintritt. Uffenheimer hat dieſelbe Beobachtung gemacht, daß höhere Grade von Fieber regelmäßig einen Sturz der eoſinophilen Zellen hervorrufen. Dasſelbe gilt auf Grund ſeiner Feſtſtellungen für den Hunger. Storm van Leeuwen fand bei Hunger neben der Abnahme der Eoſinophilie auch eine Beſſerung im Befinden, das die Senkung überdauerte. Die Temperaturſchwankungen in unſerer Kurve ſind meiner Anſicht nach zu wenig


24.V. 5.VI. 8.VI. 13.VI. 21.VI. 24.VI. 25.VI. 26.VI. 27.VI. 28.VI. 29.VI. 1.VII. 4.VII. 7.VII. 10.VII. 14.VII. 18.VII. 21.VII. 24.VII. 28.VII. 21.I. 15.II.
%
50
40
30
20
10
0
Eosinophile.
Neutrophile.
Lymphocyten und Gr. Monocyten.

ausgeſprochen, um als Beweis zu gelten; höhere Grade von Fieber kamen nicht zur Beobachtung.

Aus derſelben Tabelle kann man auch noch das Verhalten der Eoſinophilen, der Neutrophilen und der Lyphocyten + Monocyten mit einander vergleichen. Die Spitzen der Säulen kurvenmäßig verbunden, ergibt dann folgendes Bild.

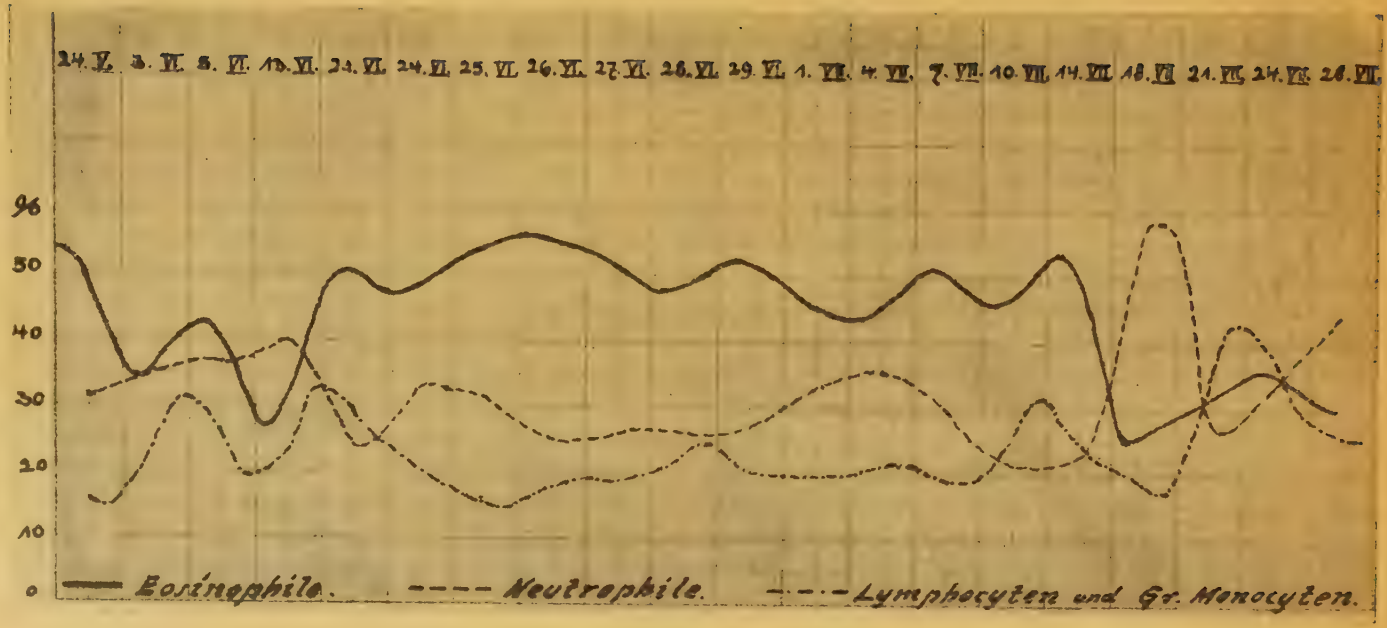
Tafel 2. Seite 19.

Wir ſehen hier beſonders am Anfang und am Ende der Kurve, aber auch in einem großen Teil der Mitte, wenn auch dort nicht ſo ausgeſprochen, daß im gleichen Sinne der Schwankung der Eoſinophilen eine ebenſolche bei den Lymphocyten + Monocyten eintritt. Zeitlich ſehen wir in der Mitte, wo es ſich um Blutbilder in kürzeren Intervallen handelt, daß der Anſtieg der Lymphocyten meiſtens früher einſetzt, als der der Eoſinophilen. Die Kurve der Neutrophilen dagegen zeigt einen entgegengeſetzten Verlauf. Faſt jedem Wellental der Eoſinophilen entſpricht ein Berg der Neutrophilen, der beſonders am Schluß ſehr deutlich wird, wo es ſogar zu einer Ueberſchneidung der Kurven kommt. Beobachtungen ähnlicher Art ſind bis jetzt, außer von Ziemilſki, der gewöhnlich bei der Vagotonie mit dem Anſteigen der Eoſinophilen auch ein ſolches der Lymphocyten fand, nicht beſchrieben worden. Bei Helminthiasis fand er ſie unabhängig von einander, bei Scharlach und Polyarthritis rheumatica waren die Eoſinophilen mit den Neutrophilen vermehrt. Man könnte eventuell hieraus einen Zuſammenhang zwiſchen den Eoſinophilen und den Lymphozyten bei der chroniſchen Bronchitis konſtruieren. Ein Anſtieg der Eoſinophilen bedingt auch einen ſolchen der Lymphocyten, dagegen einen Fall der Neutrophilen; ein Fallen der Eoſinophilen bedingt das Gegenteil.

Es ergeben ſich für den 14., 18., 21. 7. folgende Blutbilder:

	Eoſ.	Neutoph.	Lympoc. + Monocyten
14.	54	23	23
18.	24,5	58,5	17
21.	29,5	27	43,5

Von den Neutrophilen gehen dabei die Jugendlichen von 1 über 0,5 auf 0 zurück; die Stabkernigen von 1 über 2,5 auf 1,5; die Segmentkernigen von 21 über 55,5 auf 25,5. Die Lymphocyten gehen zuerſt von 21 auf 15 zurück, um dann auf 42 zu ſteigen. Die großen Monocyten zeigen wenig Aenderung. Ihre Werte ſind 2—2—1,5. Man erſieht hieraus, daß es hauptſächlich die Segmentkernigen und die Lymphocyten ſind, die mit den Eoſinophilen großen Schwankungen unterworfen ſind, und zwar die Lymphozyten in demſelben, die Segmentkernigen im entgegengeſetzten Sinn.


24. V. 3. VI. 8. VI. 13. VI. 21. VI. 24. VI. 25. VI. 26. VI. 27. VI. 28. VI. 29. VI. 1. VII. 4. VII. 7. VII. 10. VII. 14. VII. 18. VII. 21. VII. 24. VII. 28. VII.
60
50
40
30
20
10
0
Eosinophile.
Neutrophile.
Lymphocyten und Gr. Monocyten.

Baſophile Leukocyten fanden ſich am 4. 6. = 2, am 24. 7. = 0,5, am 28. 7. = 1 und ſpäter am 13. 2. = 1.

Die Blutkörperchenſenkungsgeſchwindigkeit ging während der Beobachtungsdauer von 61/91 mm (24. 6.) über 35 mm (7. 7.) auf 18 mm (20. 7.) und ſpäter auf 3 mm nach Weſtergreen (22. 1.) zurück.

Das Sputum zeigte noch immer eine ſtarke Eoſinophilie. Tuberkelbazillen waren nie nachweisbar, ebenſo fehlten bei ſämtlichen Unterſuchungen Charkot-Leydenſche Kriſtalle und Kurſchmannſche Spiralen. Daß niemals Charkot-Leydenſche Kriſtalle auftraten, ſpricht gegen die von Hajos vertretene Anſicht, der für die Kriſtalle und die Eoſinophilen eine gemeinſame Grundſubſtanz annahm, aber auch gegen die von Stäubli, welcher annahm, daß die Kriſtalle durch Zerfall der eoſinophilen Granula entſtehen. In unſerem Falle mit einer derartig hohen Eoſinophilie hätten beſtimmt in der Zeit der Beobachtung eoſinophile Granula zerfallen müſſen, um Charkot-Leydenſche Kriſtalle zu bilden; ebenſo hätten ſich bei der großen Produktion von Eoſinophilen auch Ch.-L. Kriſtalle aus der gleichen Grundſubſtanz bilden können. Es wurden aber, wie ſchon geſagt, niemals Kriſtalle gefunden. Es muß alſo mit von Strümpell angenommen werden, daß es ſich bei Aſthma, ſpeziell beim Anfall, wo die Ch.-L. Kriſtalle und Kurſchmannſchen Spiralen auftreten, um eine durchaus eigenartige Exſudation in der Bronchialſchleimhaut handelt.

Ueber die Kernform der eoſinophilen Zellen im Sputum gegenüber der im Blut iſt zu ſagen, daß ſie im Sputum manchmal zwar eine tiefer gehende Einſchnürung in der Mitte zeigt, als ſie das Blut aufweiſt. Oefters waren dagegen die Kerne mehr mononukleär. Dieſes ſtimmt auch mit den Beobachtungen von Heinicke und Deutſchmann überein, welche fanden, daß die eoſinophilen Zellen des Blutes faſt ausnahmslos einen zweilappigen Kern (oft nur wenig gebuchtet) haben, während im Sputum eine Lappung des Kerns häufig nicht mehr deutlich zu erkennen war. Es handelt ſich zweifellos im Sputum und im Blut um dieſelben Zellenformen.

Die Geſamtzahl der Leukocyten pro Kubikzentimeter ſchwankte während der Dauer der Beobachtung zwiſchen 15 60 und 5 800. Ein Verhältnis ihrer Schwankung mit der der Prozentzahl der Eoſinophilen läßt ſich nicht feſtſtellen; es wurden wohl meiſt bei höheren eoſinophilen Prozenten auch eine höhere Zahl für die Leukozyten gefunden, doch fand ſich auch bei einem Anſtieg der eoſinophilen Prozente ein Fallen der Leukozyten und bei einem Fallen der eoſinophilen Prozente an Anſtieg der Leukocytengeſamtzahl.

Zu erwähnen wäre noch die in dieſem Falle vorhandene ausgeſprochene Leukocytose.

Zum Vergleich mit diesem einen Falle seien nun aus dem Material der Medizinischen Klinik in Halle noch weitere 68 Fälle von chronischer Bronchitis angeführt, die nach ihrer Anamnese bis dahin keine typischen asthmatischen Anfälle aufwiesen.

No.	Alter	Geschlecht	Diagnose	Hb.	Erythrocyten	Leukocyten	Basophile	Eosinophile	absolute Zahl d. Eos.	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Gr. Monocyten	Senkung
1.	38	w	chr. Bronch.	84	4,17	1420		54	668		1	30	15		61/91
2.	37	m	„	97	4,87	14200		8	1136		2	47	39	4	5
3.	51	m	„ (geheilte Tbc. re. O-Lappen)	93	5,2	6500		6	390			63	28	3	
4.	34	m	chr. Bronch.	100	5,16	7300	1		—		2	67	25	5	1,5
5.	30	m	„ (Emphysem)			6100			—		1	72	25	2	1
6.	32	m	chr. Bronch.	100	5,24	3800		9	342			57	29	5	2
7.	47	m	„ (Cystitis)	93	5,15	9800		7	686		4	60	22	7	16
				93	4,08	8500		3	255		5	73	15	4	
8.	39	m	chr. Bronch.	95	4,6	9400		6	564		1	44	46	3	
9.	33	w	„ (nach Grippe)			7600		2	152			67	21	10	20
10.	29	m	chr. Bronch. (Urethritis)	115	5,1	12600		1	126			62	21	6	
11.	34	m	chr. Bronch.	94	6,05	9400		3	282		2	48	47	1	4
			durch Aetherdämpfe	87	6,1	4200		6	252	1	17	43	26	7	
12.	34	m	chr. Bronch. (inakt. Oberlappentbc.)	94	4,28	7800		3	234			67	26	4	10
13.	58	m	chr. Bronch. (Emphysem)	90	4,98	6900		6	414			69	17	8	15
14.	35	m	chr. Bronch.	100	5.0	6500	2	3	195			42	47	6	6
15.	36	m	„	93	4,68	6600		8,5	561			63	25,5	3	6
16.	39	m	„ (nach Rauchvergiftung)	101	6,1	6000		3	180		2	72	22	1	4
17.	30	m	chr. Bronch.	100	4,22	4000		3	120			70	21	6	2
18.	52	m	„ (Emphysem)	110	5,28	7600		4	304		2	61	33		3
19.	32	m	chr. Bronch.	95	4,8	8800			—		2	60	36	2	4
20.	37	m	„	93	4.93	8800		2	176	4,5	4,5	58	25,5	5,5	4
21.	56	m	„ (Emphysem)	79	4,13	7000	0,5	1	70		4	59,5	29,5	5,5	7
22.	28	m	chr. Bronch. (Pleuraadhäsionen)	105	4,75	10600		1	106	1	9	60	29		4
23.	35	m	chr. Bronch. (früher Gasvergiftung, Bakteriurie)	95	4,2	6500		1	65		3	62	29	5	10
24.	53	m	chr. Bronch.	89	5,1	6100			61	1	3	59	33	4	20
			(Emphysem)	91	5,8	4800		2	96			59	38	1	

No.	Alter	Geschlecht	Diagnose	Hb.	Erythrocyten	Leukocyten	Basophile	Eosinophile	absolute Zahl d. Eos.	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige	Lymphocyten	Gr. Monocyten	Senkung
25.	41	m	chr. Bronch. (durch Chlor, Emphysem)	82	5,48	6200	1	4	248			58	33	4	20
26.	45	m	chr. Bronch. (leicht. Emphysem, Psoriasis)			10800		2	216		5	66	23	4	11
27.	54	m	chr. Bronch. (Emphysem)	91	5,3	4800	1	2	96		1	57	36	3	12
28.	38	m	chr. Bronch. (Emphysem)	77	4,6	10000	2	6	600		8	62	19	3	20
29.	28	m	chr. Bronch.					35	?		3	34	28		40
							1	9	?	1	9	53	27		
30.	10	w	allerg. Bronch. (abgeheilt. Primärkomplex)	87	4,28	10000	0,5	7,5	600		2	51,5	35	3,5	70
															30
31.	38	m	allerg. Bronch. (Emphysem)	96	4,57	7200	2	4	288			48	41	5	7
32.	50	m	chr. Bronch. (abgeheilte Spitzentbc.)	73	3,53	3600	0,5	2	72		4	57	35	1,5	8
33.	54	w	chr. Bronch.					11,5	?		3	41,5	37	7	
34.	55	w	,, (Myalgie)	90	4,2	9400	2	2	188		2	53	40	1	
35.	69	w	chr. Bronch.	87	4,36	5300	2	7	364		4	56	24	7	23
36.	21	m	,,	92	4,77	11000		1,5	165	2,5	11,5	49	34	2,5	16
			(Neurasthenie)	93	4,85	6700		2,5	167,5		4	45,5	38	10	
				93	4,78	6900	1	4,5	310,5		3	41,5	44	6	
37.	51	m	chr. Bronch. (Emphysem)	102	4,63	6800	1	6,5	442			70	19,5	3	1,5
38.	54	m	chr. Bronch.	91	4,93	7300					3,5	66,5	27	3	29
			+ Laryngitis			6800	1	15	1020		11,5	45,5	26	1	
39.	57	w	chr. Bronch. (Emphysem)	90	3,77	4800		0,5	24			73	25,5	1	25
40.	55	m	chr. Bronch.	105	5,16	4500		7	315			57	27	9	6
41.	63	m	,, (Emphysem)	88	4,2	10200		6	612		2	55	36	1	45
42.	56	m	chr. Bronch. (Emphysem)	95		5800	0,5	2,5	145		6	63	27	1	3
43.	26	w	allerg. Bronch. (Lues 3, Lungeninfarkt, Ohrfurunkel)			9800		5	490		5	52	33	5	7
44.	49	m	chr. Bronch. (Addisson?)	99	4,51	4500		3	135		1	38,5	53	4,5	6
45.	48	m	chr. Bronch.	94	4,14	6000		1	60		2	90	4	3	
			(Emphysem)			7200		8	576		5	68	15	4	
				102	4,02	9600	1	2	192		4	89	4		
46.	40	m	chr. Bronch. Pleuraschwarte				2	5	?			75	17	1	2
47.	64	m	chr. Bronch. (Myalgie, Spondylitis def.)	98	4,97	6800	0,5	3	204		4	46	40	6,5	2

No.	Alter	Geschlecht	Diagnose	Hb.	Erythrocyten	Leukocyten	Basophile	Eosinophile	absolute Zahl d. Eos.	Jugendliche	Stabkernige	Segmentkernige.	Lymphocyten	Gr. Monocyten	Senkung
48.	53	w	chr. Bronch.	91	4,56	6800	2	5	340	2	1	61	25	4	20
49.	38	m	allerg. Bronch.	104	5,95	11400		7	798			57	33	3	2
50.	51	m	chr. Bronch.	95	5,1	7500	1,5	2	150		5,5	60	21,5	9,5	5
51.	37	m	„	93	4,93	8800		2	176	4,5	4,5	56	26,5	5,5	66
52.	52	m	„	109	5,73	4800	1	6 5	312		2,5	72,5	17,5		2
53.	32	m	„ (Emphysem)	105	4,7	7600		1	76		2	69	25	3	4
54.	41	m	chr. Bronch. (Pleuraschwarte rechts)	103	5,27	10000		6	636	1	2	60	28	3	3
55.	54	m	chr. Bronch. (Dyspepsie durch verschlukken v. Sputum	92	4,42	15300	2	2	306		1,5	62,5	27,5	4,5	12
56.	43	m	chr. Bronch. (abgeh. Tbc.)	90	5,22	9800	1	2	196		10	69	16	2	6
57.	52	m	chr. Bronch.	100	4,42	11700	1	2	234		2	67,5	20,5	7	7
						6500		4,5	292,5						
58.	38	m	chr. Bronch. (abgeh. Tbc.)	100	4,73	4400	1	2,5	110		4	58	28	6,5	7
59.	49	m	chr. Bronch. (Emphysem)	91	4,21	11400	1		—			65	27	7	4
60.	38	m	chr. Bronch.	100	5,25	5000		1	50			58	38,5	2,5	2
61.	37	m	chr. Bronch. (Kehlkopfpolyp)	102	4,71	6200		8	496	1	1	47	34	7	4
62.	40	m	chr. Brpnch. (abgeh. Tbc.)	105	5,8	10200		6,5	663	1	3	42,5	37,5	1,5	25
63.	52	m	chr. Bronch.	62	3,25	6200		1,5	93		4,5	70,5	19,5	4	2
64.	17	m	allerg. Bronch.	100	4,6	6000	1	7	420		1	44	41	6	4
65.	13	w	„	93	4,2	6600		7,5	495		0,5	57	33,5	1,5	5
				92	4,53	5600		1	56			57	36	6	
				93	4,87	6000		3,5	210		2	52	37	5,5	
66.	71	m	chr. Bronch.	104	5,96	5800	2	2	116			51	43	2	1
67.	36	m	„	72	3,5	102.0		5	510			56	33	6	6
68.	36	w	„	70	4,85	3400		4	136		2	69	24	1	80
69.	36	m	„	93	4,68	6600		8,5	561			63	25,5	3	6

Zu dieſer Tabelle iſt noch folgendes zu ergänzen. Tuberkelbazillen wurden in keinem Falle gefunden, auch ergab die Röntgenunterſuchung in keinem Falle einen Anhalt für einen aktiven Prozeß in der Lunge. Eine Unterſuchung auf eoſinophile Zellen im Sputum fand in folgenden Fällen ſtatt.

Nr. 4.	+	Nr. 25.	+
Nr. 5.	+	Nr. 26.	—
Nr. 6.	—	Nr. 28.	+
Nr. 13.	—	Nr. 31.	+
Nr. 22.	—	Nr. 33.	++
Nr. 24.	+	Nr. 34.	+

Nr. 35.	+++	Nr. 50.	—
Nr. 37.	nicht vermehrt.	Nr. 52.	+
Nr. 38.	wenig.	Nr. 57.	+
Nr. 39.	einzelne.	Nr. 59.	—
Nr. 43.	wenig, +, + ++	Nr. 60.	—
Nr. 45.	wenig.	Nr. 65.	+
Nr. 46.	—	Nr. 68.	vereinzelt.
Nr. 48.	—		

Wir ſehen, daß die Eoſinophilie im Sputum in ſehr verſchieden ſtarkem Maße auftritt. Eine vergleichende Prozentzahl für die Geſamtzahl der Fälle läßt ſich leider nicht geben, da in vielen Fällen keine Unterſuchung des Sputums auf Eoſinophile ſtattgefunden hat. Da früher auch dem Blutbild nicht die ihm zukommende Bedeutung zugemeſſen wurde, iſt es ſchwierig, aus den Krankengeſchichten vergangener Jahre in einzelnen Fällen brauchbare Ergebniſſe zu entnehmen. Daher kommt auch die Angabe einiger Autoren, daß es zum Beiſpiel Bronchialaſthma ohne Eoſinophile im Blute gebe. Es iſt dies aber meiner Meinung nach lediglich ein Irrtum, der auf unvollſtändiger Beobachtung beruht. Schwenkenbecher ſagt mit Recht: Es kommt alles auf den Zeitpunkt der Unterſuchung an. Man kann bei normaler oder ſubnormaler Eoſinophilenzahl im Blut eine ſehr ſtarke Ausſcheidung dieſer Zellen im Sputum finden und umgekehrt. Die Erklärung dieſer Tatſache iſt bereits bei der Beſprechung der Schwankung der Eoſinophilen gegeben worden. Sieht man daraufhin die Tabelle durch, ſo findet man in den Fällen 4 und 5, daß im Blut die Eoſinophilen vollkommen fehlen, während ſie im Sputum vorhanden ſind. Im Fall 6 mit einer Eoſinophile von 9 Prozent im Blut fehlen ſie dagegen im Sputum völlig; ebenſo in den Fällen 13 und 46. Aus dieſen wenigen Beiſpielen iſt ſchon erſichtlich, daß niemals eine einmalige Unterſuchung oder gar nur ein Blutbild oder das Sputum allein Aufſchluß über die Eosinophilie geben können.

Was nun die Verteilung der Krankheitsfälle auf Männer und Frauen anbetrifft, ſo ſind unter den 69 Fällen nur 11 Frauen bzw. Mädchen. Dieſes ſtimmt mit den allgemeinen Beobachtungen überein und beruht auf der Tatſache, daß die Männer auf Grund ihrer beruflichen Tätigkeit in größerem Maße Schädigungen des Bronchialbaumes ausgeſetzt ſind als Frauen. So finden wir unter den Männern beſonders Müller, Bäcker, Tabakarbeiter, Sägewerksarbeiter, Former, Steinhauer und Bergleute, kurz, meiſt Arbeiter aus Staubberufen. Man kann in dieſen Fällen neben der direkten Schädigung der Bronchien durch die Anamneſe aber auch Fälle nachweiſen, die ſchon öfters an Bronchitis gelitten haben, bevor ſie ihren Beruf ergriffen, oder in deren Familien Fälle von allergiſchen Erkrankungen häufig

ſind. In dieſen Fällen handelt es ſich um eine Allergie, die auf mangelhafter Konſtitution beruht.

Teichmüller war der Anſicht, daß auch der Tuberkuloſe eine große Bedeutung für die Entſtehung der chroniſchen Bronchitis zukommt. Obwohl Schwenkenbecher demgegenüber dieſe Möglichkeit ablehnt, finden wir doch in ſieben Fällen eine anamneſtiſche Angabe über eine durchgemachte Tuberkuloſe. Dieſe Angaben ſind aber mit Vorſicht zu verwerten, wie ſchon eingangs erwähnt. Blum ſagt dazu ſehr treffend: Trifft man in der Anamneſe auf angeblich durchgemachte Lungentuberkuloſe, ſo iſt dem mit äußerſter Skepſis zu begegnen. Wiſſen wir doch, daß ſelbſt eine monatelange Kur in einer Lungenheilſtätte durchaus nicht immer mit einer tuberkulöſen Infektion identiſch iſt. Selbſt der Bezug einer Rente auf Grund einer angeblich im Felde erworbenen Lungentuberkuloſe iſt durchaus noch kein Beweis.

Sonſt finden wir noch anamneſtiſche Angaben über durchgemachte Grippe, Rauchvergiftung, Einatmen von Aetherdämpfen, Gasvergiftung, Chlorgasvergiftung und Lues. Chroniſche Bronchitis nach Grippe iſt bekannt, ebenſo kann das Einatmen der verſchiedenen Gaſe eine chroniſche Bronchitis zur Folge haben. Wie liegen nun die Verhältniſſe bei der Lues? Abgeſehen von der Tatſache, daß eine Lungenlues unter dem Bilde einer chroniſchen Bronchitis verlaufen kann, ſind einzelne Fälle bekannt, wo bei Lues ſogar eine Eosinophilie beobachtet wurde. So ſchildert De Simone einen Fall von kongenitaler Eoſinophilie mit hämolytiſchem Icterus heredo — luetiſchen Urſprungs. Er fand hier eine Eoſinophilie von 38 Prozent. Er erklärt dieſe merkwürdige Erſcheinung, da ja die hereditäre Lues ſonſt ohne Eoſinophilie einher geht, mit dem hämolytiſchen Icterus. Sie ſei toxiſch-anaphylaktiſchen Urſprungs und nicht etwa die Folge der Hämolyſe.

In der Krankengeſchichte Nr. 36 fand ſich als Nebenbefund eine ausgeſprochene Neuraſthenie, die wie wir bereits geſehen haben, zu dem Krankheitsbild der allergiſchen Erkrankungen gehören kann; die ſonſtigen Nebenbefunde wie Pleuraerkrankungen (Nr. 22, 46, 54) und ſolche des Kehlkopfes (Nr. 38 und 61) gehören zu den äthiologiſchen Faktoren der chroniſchen Bronchitis. In 17 Fällen fand ſich neben der chroniſchen Bronchitis ein Emphysem.

Von Storm van Leeuwen wird für dieſes Emphysem die Bezeichnung „funktionelles Emphysem“ (Brauer) empfohlen, da es ſich nach ſeiner Anſicht um kein echtes Emphysem handelt. Er behauptet ſogar, daß es bei Aſthma keine chroniſche Bronchitis gebe, da man nach ſeiner Anſicht unter chroniſcher Bronchitis eine primäre, durch Bakterien zuſtandegekommene Entzündung der Luftwege verſtehe. Wie am Anfang dieſer Arbeit dargelegt, ſpielen aber gerade die Bakterien bei der chroniſchen Bronchitis nur eine ſekundäre Rolle. Sein Vor-

ſchlag, das Emphysem als funktionell zu bezeichnen, muß anerkannt werden, denn es iſt eine bekannte Tatſache, daß die krankhaften Veränderungen über dem Bruſtkorb erheblich oder ſogar ganz zurückgehen, wenn der allergiſch Erkrankte ſich dem Allergen fernhält oder die Erkrankung zum Heilen gebracht wird, ganz gleichgültig, wie lange das Emphysem bereits beſtand.

Was nun das Alter der Patienten anbelangt, ſo ergibt ſich für die Männer folgendes Bild: die meiſten der Erkrankten ſtehen in einem Alter zwiſchen 30 und 40 Jahren (24 Fälle). Vor dem 30. Lebensjahr 7 Fälle, zwiſchen 40 und 50 Jahren (9 Fälle). Dann ſetzt wieder ein Anwachen bis auf 18 Fälle ein. Wir erſehen hieraus, daß ſich in mittlerem Alter von 30 bis 40 Jahren eine beſondere Neigung zur chroniſchen Bronchitis bemerkbar macht. Dieſes hängt ſicherlich mit der beruflichen Tätigkeit zuſammen. Die zahlreichen Fälle im Alter über 50 Jahre ſind mit der Altersbronchitis, das heißt, mit der verminderten Widerſtandskraft des Organismus hauptſächlich gegen Witterungseinflüſſe, zu erklären und vielleicht nur das Wiederaufflackern einer ſchon früher vorhanden geweſenen Bronchitis. Bei den weiblichen Patienten findet ſich nach dem 50. Lebensjahr auch eine beſondere Häufung (6 von 11 Fällen), während die Uebrigen über die ſonſtigen Lebensalter faſt gleichmäßig verteilt ſind. Alſo auch hier eine Alterserſcheinung, wohingegen von einer beruflichen Schädigung in einem beſonderen Lebensabſchnitt nichts feſtſtellbar iſt.

Um nun zu den Blutbildern ſelbſt zu kommen, ſo iſt zu bemerken, daß der Wert für das Hämoglobin ſich meiſt um die Norm herum bewegt. Nur vereinzelt finden ſich Verminderungen, deren niedrigſter Wert 62 iſt. Bei dieſem Fall wurde auch die niedrigſte Zahl der Erythrocyten von 3,25 Millionen gefunden, ſonſt meiſt normale Werte.

Bei den Leukocyten ſind die Werte ſehr unterſchiedlich. Sie liegen zwiſchen 3 400 und 15 300. Nimmt man als Normalwert 6 000 bis 8 000 im cbmm an, ſo ergibt ſich, daß 29 Fälle eine normale Leukocytenzahl aufweiſen, während ſie bei 12 vermindert und 25 vermehrt iſt. Es läßt ſich alſo nicht behaupten, daß bei der chroniſchen Bronchitis eine Leukocytose oder Leukopenie typiſch iſt.

Auch über die baſophilen Leukocyten läßt ſich nichts Poſitives ſagen. In den meiſten Fällen fehlen ſie; ſind ſie vorhanden, ſo ſchwankt ihr Wert zwiſchen 0,5 und 2 Prozent.

Nun zu den Eoſinophilen im Blutbild. Wie ſchon bei der Beſprechung der Eoſinophilie im Sputum erwähnt, kann ein einmaliges Blutbild keinen Aufſchluß über das Vorhandenſein oder Nichtvorhandenſein einer Eoſinophilie geben. So erklären ſich auch die verſchiedenen Angaben in der Literatur über die Prozentzahlen der Eoſinoplilie bei allergiſchen Erkrankungen. Während zum Beiſpiel Adams in 80 Prozent der Fälle von Aſthma bronchiale eine

Eoſinophilie im Blut fand, gibt Peipers nur eine ſolche in 63 Prozent und Page ſogar nur in 10 Prozent der Fälle an. Leider war auch in den meiſten unſerer Krankengeſchichten nur ein einziges Blutbild angefertigt worden.

Wenn man als oberſte Grenze der Norm der Eoſinophilen 4 Prozent oder 280 Zellen pro ccm (Morawitz) annimmt, ſo ergibt ſich aus unſerer Tabelle in 34 Fällen eine höhere Prozentzahl. Die abſoluten Zahlen ſind in 31 Fällen erhöht. Hieraus erſieht man, daß niemals die Prozentzahl allein, beſonders bei geringfügigen Abweichungen von der normalen, die Eoſinophilie anzeigen kann, ſondern daß man ſtets die abſolute Zahl zum Vergleiche heranziehen muß, um ein brauchbares Reſultat zu erhalten.

In unſeren 69 Fällen fand ſich die Eoſinophilie in folgenden Prozenten:

keine	unter 3%	3—5%	6—10%	11—15%	16—20%	über 20%
4	22	16	23	2	—	2

Die meiſten Fälle zeigen alſo eine Eoſinophilie zwiſchen 6—10 Prozent. Aber auch dieſe Tabelle iſt als ungenau anzuſehen, da ſie ſich ſicher bei wiederholter Unterſuchung nach rechts verſchieben würde. (Storm van Leeuwen und Z. van Niekerk).

Wir ſehen alſo, daß faſt in 50 Prozent der Fälle eine Eoſinophilie vorhanden iſt; dieſe Zahl würde ſich ſicherlich noch erhöhen, wenn das Blutbild öfter wiederholt würde. Hierfür ſpricht die Tatſache, daß in einzelnen Fällen eine Eoſinophilie des Sputums vorhanden iſt, ohne daß dieſe Zellform im Blut gefunden wird.

Die in obiger Tabelle gefundenen Werte ſtimmen in ihrer Anordnung ungefähr mit denen von Storm van Leeuwen überein, der bei allergiſchen Krankheiten am meiſten Werte zwiſchen 5 und 10 Prozent fand. Dann folgen die Werte zwiſchen 3 und 5 Prozent und dann in großem Abſtand die zwiſchen 10 und 15 Prozent. Bei typiſchem Aſthma bronchiale finden ſich am häufigſten Werte zwiſchen 5 und 15 Prozent. Auch ich habe daraufhin noch 22 Fälle von Aſthma bronchiale durchgeſehen und fand in 50 Prozent der Fälle Werte zwiſchen 5 und 11 Prozent.

Man ſieht hieraus, daß zwiſchen dem Aſthma bronchiale und der chroniſchen Bronchitis ſehr nahe Beziehungen beſtehen, und meiner Meinung nach hat Teichmüller vollkommen recht, wenn er die eoſinophile Bronchitis als „rudimentäres Aſthma“ bezeichnet. Damit wäre in bezug auf die Eoſinophilie ein gewiſſer Hinweis auf eine Einteilung gegeben, in die ſich die Mehrzahl der Bronchitiden nach mehrmaliger Unterſuchung des Blutbildes und des Spurums einreihen läßt. Trotzdem wird noch eine Reihe von Fällen übrig bleiben, bei denen ſich auch durch mehrmalige Unterſuchung

keine Eosinophilie nachweisen läßt. Hier wird es sich um diejenigen Fälle handeln, bei denen es sich entweder um eine chronische Schädigung der Luftwege auf nichtallergischer Grundlage handelt oder um Folgen der Erkrankung der Pleura, des Kehlkopfes oder anderer benachbarter Organe.

Bei den neutrophilen Leukocyten findet sich in 12 Fällen eine kleine bis mittlere Linksverschiebung (Einteilung nach Ziemilski). Die Segmentkernigen sind meist in normaler Anzahl oder etwas vermindert. Die Lymphocyten und großen Monocyten zeigen kein einheitliches Verhalten. Meist finden wir auch hier normale Werte. In manchen Fällen bei Erhöhung der Prozentzahl der Eosinophilen findet sich auch eine geringe Lymphocytose; doch treten auch normale und subnormale Werte auf.

Ganz allgemein läßt sich sagen, daß bei den meisten Fällen von chronischer Bronchitis auf allergischer Grundlage bei sonst normalem Blutbild eine mehr oder weniger ausgeprägte Eosinophilie festgestellt werden kann, wenn auch die Eosinophilie kein unbedingt erforderliches Symptom ist.

Zum Schluß wäre noch einmal auf die Tuberkulose zurückzukommen. Es ist bekannt, daß auch bei dieser Erkrankung eine Eosinophilie auftreten kann (Michels, Romberg, Brösamlen, Raffauf). Für diese Erscheinung wird die Erklärung gegeben, daß es eine anaphylaktische Erscheinung als Ausdruck eines erhöhten Abbaues artfremden Eiweißes sein soll und daß die Eosinophile meist dann auftritt, wenn die Abwehrkräfte im Organismus die Oberhand gewinnen und nun die Heilung beginnt (Schilling). Letztere Ansicht wird aber von Redeker, Bräuning und Blum bestritten. Nach Blum soll das Auftreten der Eosinophilen oft der Ausdruck eines Ueberempfindlichkeitszustandes sein, in welchem sich häufig neue Herde bilden oder alte Herde wieder aufflackern oder einschmelzen. Es kann sowohl eine Heilung als auch eine Verschlechterung folgen. Da es sich also um einen Ueberempfindlichkeitszustand handelt, muß man meiner Meinung nach bei der Vornahme von Cutanproben, wie sie bei allergischen Krankheiten häufig vorgenommen werden, mit größter Vorsicht vorgehen, werden doch beim Testen kleinste Mengen Eiweißes resorbiert, die als unspezifischer Reiz die Tuberkulose zwar günstig aber auch ungünstig beeinflussen können. Man sollte daher Personen, die an fortschreitender Tuberkulose leiden, am besten garnicht testen. Wenn man die Rundfrage Kämmerers über die Ergebnisse der Cutanproben durchsieht, dann muß man zu der Ansicht kommen, daß die erzielten Resultate noch recht unbefriedigend sind, und daß man von den Cutanproben in den meisten klinischen Anstalten wieder abgekommen ist. Die positiven Ergebnisse, die wirklich mit dieser Untersuchungsmethode erzielt wor-

den ſind, wären ſicherlich auf Grund einer genauen Anamneſe und Unterſuchung auch zu erzielen geweſen.

Zuſammenfaſſend läßt ſich ſagen, daß chroniſche Bronchitiden bei Pſycholabilen, Neuropathen und Aſthenikern verhältnismäßig häufig ſind. Der Wunſch nach einer Verſorgung ſpielt für die Beurteilung der chroniſchen Bronchitis im Rentenverfahren eine große Rolle. Dieſelbe Beobachtung läßt ſich auch mit Beginn des Winters bei den Handwerksburſchen anſtellen.

Die chroniſche Bronchitis iſt eine Erkrankung, welche, abgeſehen von einigen wenigen Fällen, bei denen eine andere Aetiologie in Frage kommt, meiſt auf eine Organminderwertigkeit zurückzuführen iſt, wobei Konſtitution und Vererbung eine wichtige Rolle ſpielen.

Eoſinophiler Katarrh und Aſthma ſind weſensgleiche, wenn auch verſchieden ſtarke Reaktionen des Organismus. Man kann den eoſinophilen Katarrh als „rudimentäres Aſthma" bezeichnen.

Ueber das Blutbild ſelbſt iſt zu ſagen, daß ein Fall mit hochgradiger Eoſinophile im Blut (56 Prozent) und im Sputum längere Zeit hindurch beobachtet wurde und daß während dieſer Zeit eine Norm für die Beziehungen zwiſchen dem Schwanken der Eoſinophilen und der Aenderung im Befinden nicht feſtgeſtellt werden konnte. Zwar bedingt das beſſere Befinden manchmal ein Sinken der Prozentzahl der Eoſinophilen, die Verſchlechterung dagegen ein Anſteigen, doch zeigen ſich Unterſchiede zwiſchen dem Verhalten der Prozentzahlen und den abſoluten Zahlen.

Auch über einen Zuſammenhang zwiſchen Temperaturſchwankung und einer ſolchen der Eoſinophilen konnten keine Feſtſtellungen gemacht werden, da höhere Grade von Fieber nicht auftraten.

Bei der Betrachtung des Verhaltens der einzelnen Arten der Leukocyten untereinander kann feſtgeſtellt werden, daß die Schwankung der Eoſinophilen derjenigen der Lymphocyten parallel, derjenigen der Segmentkernigen entgegengeſetzt verläuft.

Die Kernform der Eoſinophilen des Blutes iſt dieſelbe wie die im Sputum. Die Anſichten von Hajos, der für die eoſinophilen Zellen und die Charkot-Leydenſchen Kriſtalle eine gemeinſame Grundſubſtanz annimmt, kann ebenſowenig beſtätigt werden, wie die von Stäubli, welcher annimmt, daß die Charkot-Leydenſchen Kriſtalle aus zerfallenen eoſinophilen Zellen entſtehen, da in unſerem Falle, trotz hochgradiger Eoſinophile des Blutes und des Sputums niemals Charkot-Leydenſche Kriſtalle gefunden wurden.

Es wurde eine ausgeſprochene Leukocytose beobachtet, ebenſo wie in 25 von 66 weiteren Fällen; 29 Fälle wieſen eine normale Leukocytenzahl auf, 12 eine Leukopenie.

In 50 Prozent der Fälle war eine Eoſinophilie vorhanden, doch würde ſich dieſe Zahl beſtimmt erhöhen, wenn Gelegenheit zu einer öfteren Wiederholung des Blutbildes geweſen wäre. Ein einmaliges Blutbild kann, ebenſo wie eine einmalige Unterſuchung des Sputums, keinen Aufſchluß über eine eventuell beſtehende Eoſinophilie geben, da, wie bekannt, jedes einzelne Symptom der chroniſchen Bronchitis zeitweiſe fehlen kann. In den meiſten Fällen von chroniſcher Bronchitis auf allergiſcher Grundlage wird ſich eine Eoſinophile feſtſtellen laſſen.

Um die über Aetiologie und Therapie wenig Aufſchluß gebende, jetzt gebräuchliche Einteilung der chroniſchen Bronchitiden nach der Beſchaffenheit des Sputums zu verbeſſern, würde es ſich empfehlen, auf Grund des Blutbildes ſie in ſolche mit oder ohne Eoſinophilie, das heißt, in allergiſche oder nicht allergiſche Bronchitiden einzuteilen.

Literatur.

Brugſch, Th.: Lehrbuch der inneren Medizin.
Morawitz, A.: Kliniſche Diagnoſtik innerer Krankheiten.
Strümpell-Seyfarht: Lehrbuch der ſpeziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

——:——

Brugſch, Th.: Allergiſche Darmerkrankungen.
Med. Klin. 39, 1435. (1930)
Mayerhofer, E.: Pirquets Allergiebegriff und ſeine Entwicklung bis 1929.
Erg. inn. Med. 36, 241. (1929)
Munter, H.: Diagnoſe und Therapie der Ueberempfindlichkeitskrankheiten.
Med. Klin. 30, 1152. (1928)
Storm van Leeuwen: Ueber Allergie und Allergene.
Verlag der Sächs. Serumwerke.
Wurmfeld, R.: Allergiſche Erkrankungen der Haut.
Med. Klin. 35, 1284. (1930).

——•——

Schwenkenbecher, A.: Der eoſinophile Bronchialkatarrh.
Z. phyſik. Ther. 37, 181 (1929)
Lederer, R.: Chroniſche Bronchitis, Bronchialaſthma und Bronchotetanie.
Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 19, 564. (1921)
Danach zitiert: Henoch
Heubner
Feer
Meyer, M.
Rachford
Allan
Weſt
Miller
v. Müller
Hoffmann
Bergſtrand, Hilding: Zur Pathologie des Aſthma bronchiale.
Acta path. scand. 5, 251 (1929) Kongr. Zentralbl. 54.
Stäubli, K.: Die kliniſche Bedeutung der Eoſinophilie.
Erg. inn. Med. und Kinderheilk. 6, 192. (1910)
Breinl, F.: Allergie, Anaphylaxie und Idioſynkraſie.
Med. Klin. 30, 1108. (1930)
Farmer, Loeb, L.: Ueber Aſthma bronchiale und über allergiſche Hautmanifeſtationen.
Z. klin. Med. 110, 184. (1929)

Kolmer, J. A.: A critical review of the mechanism and terminologie of allergie.
J. labor. a. clin. med. 13, 905 (1928) Kongr. Zentralbl. 52.

Balyeat, R.: The hereditary factor in allergie diseases.
Amer. j. med. sci. 176, 332 (1928) Kongr. Zentralbl. 53.

Ratner, Bret and Helen Lee Gruchl: Transmission of respiratory anaphylaxis (asthma) from mother to offspring.
J. of exper. med. 49, 833 (1929) Kongr. Zentralbl. 54.

Teichmüller, Die eoſinophile Bronchitis.
Dtſch. Arch. klin. Med. 63, 444. (1899)

Teichmüller: Das Vorkommen und die Bedeutung der eoſinophilen Zellen im Sputum.
Dtſch. Arch. klin. Med. 60, 576 (1898)

Mayr, J. und Monkorps, C.: Studien zur Eoſinophilie.
Virch. Arch. f. pathol. Anat. 256, 19 (1925)
264, 774 (1927)

Mayr, J. und Monkorps, C.: Eoſinophilie und Milz.
Münch. Med. Wochenſchr. 45, 1777 (1926)

Storm van Leeuwen, W. K. Krauſe und O. N. Tiſſot van Patot: Ueber die Ueberempfindlichkeit gegen Hausſtaub.
Ztſchr. f. Immunforſchg. 62, 390 (1929)
Kongr. Zentralbl. 55.

Storm van Leeuwen und Brutel de la Rivière: Hausſtaub als Aſthmaurſache.
Münch. Med. Wochenſchr. 24, 990. (1929)

Storm van Leeuwen und van Niekerk: Ueber die Bluteoſiniphilie bei Allergikern.
Ztſchr. exp. Med. 63, 393. (1928)

Storm van Leeuwen und C. J. Storm: Ueber den Begriff des funktionellen Emphysems und ſeinen Wert für die Diagnoſe und Prognoſe beim Aſthmatiker.
Münch. Med. Wochenſchr. 1, 401. (1929)

Nägeli: zitiert nach Mayr und Monkorps.

Hajos, K.: Beiträge zur Eoſinophilie.
Ztſchr. geſ. exp. Med. 59, 383 und 389. (1928)

Hajos, K. und Zoltan Enyedy: Beiträge zur Pathogeneſe des Aſthma bronchiale.

Hajos, K., Nemeth L. und Enyedy, Z.: Ueber den Einfluß der direkten Vagusreizung auf die Eoſinophilie und auf die Leberſtruktur.
Ztſchr. geſ. exp. Med. 48, 590. (1926)

Weidenreich, Zitiert nach Schlecht.

Pavel, J. et Brancovici: Contribution à l'origine des éosinophiles dans le syndrome de l'ésionophilie pleurale.
Sang. J. 2, 4 (1928) Kongr. Zentralbl. 50.

Schlecht, H.: Eoſinophilie und Allergie.
Med. Klin. 36, 1304. (1931)
Liebreich, E.: In vitro-Verſuche über Eoſinophilie.
Kli, Wo. 5, 194. (1923)
Mount, Harry: Experimental study of the effects of stimulation and section of the vagal innervation to the bronchians and their possible relation to asthma.
Amer. J. med. sci. 177, 697. (1929) Kongr. Zentralbl. 54.
Schwenker:
Schlecht: } zitiert nach Mayr und Monkorps.
Garath:
Gaſſet, I.: Ueber die Rolle der Milz bei der Entſtehung und Regulierung der Eoſinophilen.
Arch. internat. med. 41, 683 (1928) Kongr. Zentralbl. 51.
Kongr. Zentralbl. 49.
Luzzatto, A.: Su un singolare reperto d'intensa eosinophilia a carattere sistematizzato.
Haematologica. J. 461 (1926) Kongr. Zentralbl. 45.
Waldbott, G.: Roentgen-ray treatment of the spleen in asthma and in related allergic diseases.
Arch. d. cardiol. y haematol. 8, 517 (1927)
Waldbott, G.: Allergic bronchitis.
J. labor. a. clin. med. 13, 943 (1928) Kongr. Zentralbl. 51.
Holſt, L. und Kaplunowa, D.: Die Roentgenbehandlung des Aſthma bronchiale durch Milzbeſtrahlung.
Strahlentherapie 32, 505. (1929)
Türk
Stäubli
Zappert } zitiert nach Mayr und Monkorps.
Arneth
Ziegler
Klinkert, D.: Bedeutung der Reconvalescens-Eoſinophilie.
Ztſchr. clin. Med. 172 (1920)
Klinkert, D.: Das Problem der konſtituionellen Eoſinophilie.
Ztſchr. clin. Med. 156 (1920)
v. Noorden: Beiträge zur Pathologie des Aſthma bronchiale.
Ztſchr. clin. Med. 20, 98. (1892)
Uffenheimer, A.: Anfallsbereitſchaft und Eoſinophilie.
Münch. Med. Wochenſchr. Jg. 75. 15, 639 u. 16, 697 (1928)
Heinicke. A. und Deutſchmann, Fr: Das Verhalten der weißen Blutzellen während des Aſthmaanfalles.
Münch. Med. Wochenſchr. 797. (1906)
Baagoe, K.: Eosinophil cells in the blood of normal and asthmatic children.
Amer. journ. of dis. of childr. 35, 171. 1928)
Kongr. Zentralbl. 51.

Ziemilski, B.: Die Bedeutung des Haemogramms nach Schilling für Diagnoſe und Therapie.
Ztſchr. clin. Med. 101, 105. (1925)
v. Strümpell, A.: Ueber das Aſthma bronchiale und ſeine Beziehungen zur ſogenannten exſudativen Diatheſe.
Med. Klin. 23, 889. (1910)
Blum, R.: Zur Kenntnis des eoſinophilen Bronchialkatarrhs.
Beitr. Klin. d. Tuberk. 78, 730. (1931)
De Simone, D.: Etio-patogenesi della eosinofilia.
Gazz. internaz. med. chir. 19, 218 u. 28, 205 (1923).
Kongr. Zentralbl. 41.
Adam ,J.: Notes on 1 500 cases of asthma.
Brit. med. j. 3725, 973. (1932) Kongr. Zentralbl. 66.
Peipers, A.: Eoſinophilie und Allergie.
Dtſch. Arch. klin. Med. 169, 65. (1930)
Page, J., Kenneth B. Turner and Jessi H. Wilſon: The clinical significance of eosinophilie on a general medical service.
J. labor. a. clin. med. 13, 1109. (1928)
Kongr. Zentralbl. 52.
Graß, H. und Simmert, H. U.: Die Rolle der Eoſinophilen im tuberkulöſen Geſchehen.
Kli. Wo. 31, 1457. (1931)
danach zitiert: *Bröſamlen,*
Raffauf,
Redeker,
Bräuning.
Redeker, Fr.: Allergie und Tuberkuloſe vom Standpunkt des Klinikers aus.
Beitr. klin. Tuberk. 70, 259 u. 290 (1928).
Kämmerer, H.: Zur Klinik der allergiſchen Krankheiten.
Med. Klin. 32, 1175. (1930)

Lebenslauf

Am 10. Juni 1904 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Gotthilf Becker und ſeiner Ehefrau Eliſe, geborene Maue, in Grünberg in Heſſen geboren. Nach dreijährigem Volksſchulbeſuch ging ich zur Höheren Bürgerſchule bis zur Quarta. Nach Umzug meiner Eltern nach Jüterbog beſuchte ich die dortige Staatliche Schillerſchule und beſtand am 17. März 1922 die Reifeprüfung. Ich ſtudierte nun Medizin an den Univerſitäten Berlin, Halle und Leipzig, beſtand am 12. 5. 1926 das Vorexamen in Leipzig und am 14. 5. 1930 das Staatsexamen in Göttingen mit: Gut. Im praktiſchen Jahr arbeitete ich in der Mediziniſchen Univerſitätsklinik in Halle und im Allgemeinen Krankenhaus in Bitterfeld.

H. KOWSKI, LUCKENWALDE.